Lane Medical Library

Aus dem Frauenspital Basel-Stadt.
Direktor: **Prof. O. von Herff.**

Todesfälle u. Herzerkrankungen unter der Geburt.

im Frauenspitale Basel-Stadt

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Hirsch Kiesin
Mstisslawl (Russland)

BASEL.
Buchdruckerei Brin & Co., Spalenvorstadt 9
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

auf Antrag

des Hrn. *Prof. Dr. O. von Herff.*

„Das Wesentlichste bei den Erkrankungen des Gefässapparates ist die Rückwirkung der Eheschliessung auf den Erkrankten selbst. Die Gefahr liegt für die Frau in der Mehrzahl der Fälle in der Schwangerschaft, weniger in dem geschlechtlichen Verkehr.“ (Krankheiten des Gefässapparates und Ehe)

E. von Leyden und W. Wolf.

Krehl sagt, dass das Herz die vollkommenste bewegende Kraft auf der Welt sei. In der Tat lehren die klinischen Beobachtungen, dass in einer ganzen Reihe von Fällen, trotz der Existenz von allerlei pathologischen Veränderungen in dem Herzen selbst, in anderen Teilen des Gefässsystems oder in dem allgemeinen Zustande des Organismus, welche Veränderungen die normale Bedingungen der Blutcirculation verhindern sollten, diese doch regelmässig erfolgt und sich als hinreichend für den Organismus erweist. Von den Erkrankungen des Herzens, die zur Veränderung der Bedingungen seiner Arbeitsleistung führen, sind die wichtigsten die vitia cordis, besser gesagt Klappenfehler, denn die Entzündungen des Endocards, die bei Infektionen und manchen Intoxikationen beobachtet werden, lokalisieren sich schliesslich und mit Vorliebe auf den Stellen minoris resistentiae, namentlich auf den Klappen.

Die Klappenfehler können auch durch mechanische Momente hervorgerufen werden, z. B. durch rasche extreme Erhöhung des arteriellen Blutdruckes (wie es bei der Ge-

burt vorkommt — *Fritsch* und andere — für, *Fellner* — contra), durch Aufheben von schweren Gegenständen etc.

Wenn wir aber in Betracht zichen, dass die Bedürfnisse des Organismus in bezug auf die Blutversorgung bei Klappenfehlern nicht kleiner werden, dann ist es klar, dass die Arbeit des Herzens vergrössert werden muss, wie die Arbeit einer Pumpe, bei der die Klappen beschädigt sind; die vergrösserte Arbeit des Herzens zieht eine Hypertrophie nach sich und umgekehrt. Freilich entwickelt sich dabei nicht immer eine Kompensation. Sehr erschöpfte und entkräftete Personen oder solche mit Erkrankungen der Herzgefässe sind dazu ungeeignet.

Genau wie bei den soeben erwähnten entwickelt sich auch keine Kompensation und Hypertrophie trotz der erhöhten Anforderungen. Selbst wenn eine solche Kompensation schon Platz gegriffen hat, ist noch keine Garantie für dauernde Schonung des Kreislaufes geschaffen. Früher oder später erweist sich das Herz als unfähig die ständig sich vergrössernde anstrengende Arbeit zu bewältigen. Allmählich kumuliert sich eine Reihe von Schädigungen infolge verschiedener mehr oder weniger zufälliger und ungünstiger Wirkungen. Die Hypertrophie erweist sich als unvollständig, die Kompensation wird gestört. Der hypertrophierte Muskel unterliegt schliesslich noch in grösserem oder kleinerem Mass einer Degeneration seiner Gewebe, die sich freilich auch als Folge der Wirkung derselben Ursache erweist, wie das vitium. Die Degeneration verschlimmert seinerseits den Status der Krankheit.

Nicht nur vitia allein führen zur Hypertrophie. Verschiedene Erkrankungen, die die Arbeit des Herzens erhöhen, führen ebenfalls dazu, z. B. pericarditis adhaesiva, die Erkrankungen und Veränderungen der Gefässe, Basedowsche Krankheit, eine ganze Reihe Nervenkrankheiten, allerlei Intoxikationen (Alkohol, Tabak), Erkrankungen der Lungen (Hypertrophie des rechten Herzens) und oft Nierenleiden.

Mag sich nun die insufficientia cordis als Resultat der

in Unordnung gebrachten Kompensation oder der plötzlichen Erhöhung der Widerstände beim gesunden Herzen oder als eine Erschlaffung des noch nicht hypertrophierten Herzmuskels (Myocarditiden, Nervenkrankheiten und Intoxikationen) erweisen, immer sind die Folgen die gleichen:

I. das arterielle System wird eingeengt, der Blutdruck und die Cirkulationsgeschwindigkeit nehmen ab,

II. das venöse System wird überfüllt (allgemeine venöse Stauung) und

III. wenn die Akkomodation nicht Platz greift, so hört die Herzaktion auf.

Von aussen wird die Insufficientia cordis, abgesehen von den Veränderungen in der Kraft und dem Rythmus der Kontraktionen (Puls) noch als *dilatatio* wahrgenommen. Das Blut, das aus den überfüllten Venen während der Diastole fliesst, wird nicht vollständig während der Systole ausgestossen; es dehnt den erschlafften Muskel aus. Die Stauung führt zu Cyanose, Oedem, allgemeinen Hydrops, Abkühlung der Extremitäten und ferner zur Asphyxie. Anämie des arteriellen Systems zieht die Muskelschwäche nach sich; es erkranken sekundär die dem Herzen näher liegenden Organe (Lungen, Leber, Nieren) oder andere Stellen minoris resistentiae. Der Prozess schliesst mit dem Kollaps und dann auch mit der Asphyxie ab. Der Organismus stirbt.

Bevor ich zur Besprechung meines Themas übergehen werde, bin ich der Meinung, dass noch einige kurze Bemerkungen nicht zu umgehen sind. Die Herzkrankheiten kann man in angeborene Herzfehler und erworbene einteilen. Es ist wohl bekannt, dass es Familien gibt, in denen Herzkrankheiten sehr oft auftreten. Vom wissenschaftlichen Standpunkte aus ist der Begriff der Erblichkeit begrenzt: nicht die Krankheit selbst wird vererbt, sondern die Dispositionen, die zu Herzerkrankungen führen können. Erblich ist nur ein kleiner Teil der angeborenen Herzfehler, für deren Entstehung wir eine kongenitale Missbildung an-

nehmen. Die Neigung zu Missbildungen ist erblich. Es ist aber schwer zu entscheiden, besonders im späteren Alter, ob ein angeborener Herzfehler auf einer Missbildung oder Entwicklungshemmung oder auf einer foetalen Endocarditis beruht, oder beides in Betracht kommt. Beinahe die Hälfte aller veröffentlichten Fälle von kongenitalen Herzfehlern gehören der Pulmonalstenose an (*de la Camp.*) *Vierordt* berechnet die durchschnittliche Lebensdauer bei Pulmonalstenose auf 9,36 Jahre. Die Kranken mit Pulmonalstenose, die die frühe Kindheit gut überstanden haben, fallen zum grossen Teil der Tuberkulose zum Opfer, zum andern Teile treten Störungen der Kompensation auf, wenn die Kranken erwachsen sind. Der zweithäufigste Herzfehler ist nach *de la Camp* die Aortenstenose am Eingang des ductus arteriosus mit günstiger Prognose. Günstig sind schliesslich die Fälle von Offenbleiben des foramen ovale, oder ductus Botalli. Ueber die Hälfte der Kranken kommen über das Pubertätsalter hinaus. Meistens, wenn uncompliziert, sind sie auch nicht diagnostizierbar. Die anderen angeborenen Herzfehler sind sogar quoad vitam ungünstig und kommen daher nicht in Betracht.

Es giebt noch eine wichtige Anomalie, nämlich die angeborene Enge des Aortensystems. Nach *Vierordt* gehen diejenigen, bei denen die Enge höhere Grade erreicht, meist im früheren Alter an Herzschwäche zu Grunde, weil das Herz den normalen Anforderungen des Lebens nicht gewachsen ist. Das Hauptsymptom, welches eine solche Hypoplasie des Aortensystems macht, ist die Chlorose, deren Beziehungen zu der in Rede stehenden Enge des Aortensystems schon von *Virchow* bewiesen wurde. Für unser Thema sind also die angeborenen Herzfehler gleichwertig mit den erworbenen, welche wir vorher schon besprochen haben.

Ich gehe nun zum speziellen Teil des Themas über. Wie wirkt die Schwangerschaft auf die Herzkranken? Was geschieht nun mit den Herzkranken während der Geburt und warum sind zu dieser Zeit die vitia besonders gefährlich?

Betrachten wir die Störungen, welche imstande sind, den Zustand der herzkranken Frauen während der Schwangerschaft und Geburt zu beeinflussen. Die meisten Autoren betonen, dass nicht nach einem einzigen Momente gesucht werden sollte, sondern dass die Gesamtheit der Bedingungen in Betracht gezogen werden muss. Von manchen Autoren wird die Sache auf einzelne Punkte zurückgeführt; die einen haben die Hypertrophie des Herzens, die anderen die Insufficienz der Atmung oder das Hinaufschieben des Zwerchfelles, das Absinken des Blutdruckes nach der Geburt beschuldigt. Jedes Moment ist wichtig, aber es kommen noch viele andere hinzu. Schon 1825/26 hat *Larcher* (in Frankreich) die Theorie von der Hypertrophie des linken Ventrikels in der Schwangerschaft aufgestellt. Auf Grund von 130 Fällen (Sektionsbefunde an den Herzen von Frauen, die meist am Kindbettfieber gestorben waren) kam er zu dem Schlusse, dass normaler Weise das Herz während der Schwangerschaft vergrössert ist, dass diese Hypertrophie zumeist den linken Ventrikel u. dem l. Vorhof trifft, dass dieselbe zwischen $^1/_4$ und $^1/_3$ der normalen Dicke beträgt, und dass sie allmählich während der Lactation verschwindet.

Die Resultate dieser Untersuchung sind in Deutschland von *Fritsch*, *Löhlein* und *Wessner* angezweifelt worden. Man stützte sich dabei auf *Gerhardt's* Autorität, welcher nachgewiesen hatte, dass die von *Larcher* angegebenen Masse noch innerhalb der Grenzen des Normalen fallen. Trotzdem findet die Annahme einer Hypertrophie in der Schwangerschaft noch gegenwärtig Anhang, und *Macdonald* meint, dass ein gewisser Grad anzunehmen sei wegen der grösseren Arbeit, welche das Herz in der Schwangerschaft zu leisten hat. Ferner hat *Löhlein* bewiesen, dass bei Schwangeren und Wöchnerinnen oft accidentelle Herzgeräusche auftreten, welche nach der Entbindung bald verschwinden. Weiter wird angegeben, dass der Herzschlag in den letzten Monaten der Schwangerschaft beschleunigt zu sein pflegt. Sehr interessant ist die zuerst von *Blot*

bei Wöchnerinnen beobachtete Verlangsamung des Pulses auf 60, 50 bis 40 Schläge.

Blot stützte sich auf *Marey's* sphygmographischen Untersuchungen und glaubte, dass eine Verminderung der Pulsfrequenz von einer Vermehrung der arteriellen Spannung bedingt sei. *Von Leyden* und *W. Wolf* meinen, dass die Beobachtungen am Krankenbette vielmehr dafür sprechen, in der auffälligen Pulsverlangsamung eine Herzschwäche und eine bedrohliche Herabsetzung des Blutdrucks zu erkennen. *Fellner* führt die Abnahme der Pulzfrequenz auf die Verringerung und Verschlechterung der Blutmenge bei relativ zu grossem Herzen zurück. Mir scheint, dass beides in Betracht kommt. *Zweifel* hat noch hervorgehoben, dass bei der Geburt durch die Wehentätigkeit eine gewisse Ueberanstrengung des Herzens stattfinden kann. Auch die während der Geburt häufig eintretenden Embolien deuten auf gesteigerten Druck im Gefässystem hin. Durch Blutdruckmessungen bei Schwangeren und Kreissenden, bei Wöchnerinnen und Stillenden hat *Fellner* nachgewiesen, dass der Blutdruck meist ein wenig erhöht ist, dass er mit der Höhe der Wehe seinen höchsten Stand erreicht, um in der Wehenpause abzufallen, und das er beim Blasensprung umso tiefer sinkt, je mehr und je rascher das Fruchtwasser abläuft. Der höchste Blutdruck wird nach *Fellner* zur Zeit des Einschneidens des Schädels beobachtet. Nach der Geburt fällt der Druck unter die Norm herab. Was den Herzmuskel betrifft, so hat *Virchow* bewiesen, dass der Muskel während der Schwangerschaft fettig degeneriert. Weiter werden, wie wir es aus der Pathologie wissen, die Herzklappen während der Schwangerschaft relativ insufficient. Endlich sind noch von Seiten der Lungen Störungen zu erkennen, welche die Herztätigkeit beeinflussen. Die Atmung in der Schwangerschaft erscheint durch die Ausdehnung des Bauchraumes in den letzten Monaten behindert. Nach der Entbindung ändert sich plötzlich das Verhältnis, die Aspiration für das Blut wird stärker und hiermit finden

Atmungsstörungen mit Blutandrang zu den Lungen statt. Weiter disponiert die Schwangerschaft zu einer Herabsetzung der Nierensekretion und dadurch zu Anschwellungen und Oedem. Bei Herzkranken treten sehr früh Oedeme auf, die die Kompensationsstörungen und die Dyspnoe unterhalten und steigern. Es ist noch daran zu erinnern, dass alles Gesagte auch bei normalen Schwangeren geschieht, um so stärker bei Herzkranken. Somit werden an das Herz gelegentlich sehr grosse Anforderungen gestellt. Und weil der Herzmuskel, sozusagen infolge der Schwangerschaft, schon ohne dies wegen der Ausdehnung und der fettigen Degeneration geschwächt ist, so wird er insbesondere bei alten chronischen Herzkranken (schlechte Ernährung des Herzmuskels) nicht in genügender Weise funktionieren. Er versagt. Dazu wirkt noch auf das Herz, wie wir schon oben gesagt haben, der Druck des Uterus, die Ausdehnung des Gefässgebietes und die insufficiente thorakalische Atmung, während das hydrämische Blut das Herz schlecht versorgt. Das Herz muss diese Widerstände durch eine raschere Schlagfolge überwinden. Darum beklagen sich oft die Herzkranken während der Schwangerschaft über Herzklopfen, wozu sich noch Cyanose infolge ungenügender Blutversorgung mit Sauerstoff gesellt. Weiter schreitet der Prozess bis zum Collaps. Noch gefährlicher ist die Lungenstauung und ferner der Lungeninfarkt; meistens führen beide zur Dyspnoe und danach zu Lungenödem. Es fehlt aber auch nicht an solchen, zwar seltenen Fällen, wo in den ersten Monaten der Gravidität deutliche Kompensationsstörungen bei Herzkranken vorkommen. Die Störungen können zum Ausgleich kommen, in der Regel aber wachsen sie von Tag zu Tag. Die körperliche und moralische Kraft der Patientinnen sinkt. Mit dem Wachsen der Dyspnoe und Oedeme werden sie in der Nacht schlaflos. Es gibt aber Fälle, wo die Kranken sogar ohne Wehen ihrer Krankheit erliegen und bis zum Tode keine Ahnung von ihrem Herzfehler hatten. Als Beispiel nehme ich folgenden Fall aus dem Frauenspital Basel:

L. W., 40 Jahre alt, Ipara, J-No. 750 (1904 Jahr), gravida mensium VI mit starker Kyphoskoliose. Die Frau wird mit mässig starker Dyspnoe zur Unterbrechung der Schwangerschaft ins Spital am 25. VII. eingeliefert. Verlauf der Schwangerschaft bis zur Hälfte gut. Seit ca. 1 Woche Anfälle von Husten. Während des Bettliegens auf der linken Seite bekommt die Patientin Herzklopfen. Diagnose bei der Einlieferung: Kyphoskoliosis, Bronchitis chronica, Pleuritis exsudativa dextra. Statum am 26. VII. Patientin hat mehrmals des Tages anfallsweise Dyspnoe, dabei wird sie cyanotisch. Puls sehr frequent. Auf Veronal ruhige Nacht. Am 27. VII. fühlt sich die Patientin wohl. Gegen Abend, tritt ein dyspnoischer Anfall ein. Auf Morph. 0,01 (Heroin 20 Tr.) bekommt die Patientin Erleichterung. Patientin schläft die ganze Nacht vor der projektierten Einleitung der Frühgeburt ruhig. Am Morgen wird sie plötzlich tot im Bett aufgefunden.

Sektionsbefund: Herz etwas grösser. Epicard glatt, spiegelnd. Rechts Fibringerinnsel + flüssiges Blut, links Cruor + flüssiges Blut. Pulmonalklappen dünn, zart; Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Klappengewebe zart. Muskulatur des rechten Ventrikels fest. Wand etwas verdickt, blassbräunlich. Höhle des rechten Ventrikels erweitert. Aortaklappen dünn, zart. Mitralis für 2 Finger durchgängig. Am freien Rand und sonst fleckweise verdickt. Höhle etwas weiter. Muskulatur fest, braunrötlich etwas verdickt. Rechte Lunge voluminös. Mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels: im Myocard mässige diffuse zellige Infiltrationen (Leukocyten, vermehrte Bindegewebszellen, auch Muskelzellen zum Teil vermehrt.

Anatomische Diagnose: 1. Hypertrophia cordis totius. 2. Myodegeneratio productiva incipiens (mikrosk.) 3. Emphysema pulmonum und 4. Kyphoskoliosis dextra conversa.

Als eine Art Selbsthilfe des Organismus sterben die Kinder häufig während der Schwangerschaft ab; es kommt zum Abort oder zur Frühgeburt. (Ursachen: das Endo-

metrium ist hypertrophisch, Placenta locker angeheftet, öftere Blutungen). Noch öfter sterben die Kinder infolge Asphyxie während der Geburt.

Dennoch lehrt die Erfahrung, dass alle Beschwerden meistens bis zum Ende der Schwangerschaft ertragen werden können. Erst während der Geburt, infolge der Wehen, verschlimmern sich die Erscheinungen. (Die Schmerzen der Wehen werden gerne ertragen, da sie das Ende der Qualen bringen.) Gut kompensierte Herzfehler überwältigen die erhöhten Anforderungen eines Geburtsaktes ohne weiteren sichtlichen Schaden. Bei nicht kompensierten Fehlern stellen sich sehr oft Cyanose und Dyspnoe ein. Die Stauung im Abdomen nimmt zu. Beim Beginn der Geburt entwickelt sich Kollaps und Lungenödem. Diese Gefahr kann allerdings ein Blasensprung durch rasche Verkleinerung des Uterus, und dadurch bedingtes Herabrücken des Zwerchfells und Sinken des Blutdrucks mildern und beseitigen (*Prof. v. Herff.*) In anderen Fällen folgt dem Blasensprung keine Erleichterung. Das Blut wird während der Presswehen kohlensäurereicher und bereitet in schweren Fällen eine weitere Blutstauung. Es treten nochmals dieselben Folgen ein: Kollaps, Lungenödem, dem der Tod folgt.

Dieser übelste Ausgang wird in schweren Fällen dadurch begünstigt, dass die Kranken zur Geburt sehr erschöpft kommen, zumal wenn die Geburt sich wie nicht selten 8—10 Stunden hinzieht. Ferner hindert eine Verlängerung der Austreibungsperiode, die ihrerseits durch Dyspnœ bedingt werden kann, ein erfolgreiches Mitpressen. So kommt ein circulus vitiosus zu stande, den der Geburtshelfer durch rasche Beendigung der Geburt zerstören muss. (Im Frauenspital Basel wurde aus diesem Grunde viermal die Zange angelegt.) Ein schlecht kompensiertes Herz erhält zu wenig Blut und erlahmt (Kollaps). Wo Lungenstauung und Schwellung sich bereits entwickelt haben, tritt als weitere Folge Ödema und Induratio pulmonum auf. In dem Basler Spital fand ich unter den *10* Todesfällen *2* mit Lungenödema

während der Geburt (Mitralstenose und Mitralinsuffizienz), *2* mal nach der Geburt (Aorta-insufficienz und Degeneratio Myocardii bei Tuberkulose), *einen* Kollaps während der Geburt (Hypoplasie des Herzens) und *einen* nach der Geburt (Tricuspidalinsufficienz). Der Fall mit Kollaps nach der Geburt wurde in Konkurrenz mit einer starken Nachblutung und Anämie beobachtet. Solche Nachblutungen werden übrigens bei allen Fällen beobachtet. Eine Erklärung dieser fatalen Neigung Herzkranker zu Nachblutungen kann darin gefunden werden, dass die Zentren, welche die Uteruskonstraktionen regeln (die Uterusmuskeln selbst), mangelhaft mit Blut versorgt werden. Dazu kommt noch die Stauung im Uterus hinzu. Der Uterus wird funktionell geschädigt und kontrahiert sich schlecht. Wenn auch *Schauta* sagt: „das Weib ist schon durch die Menstruation an die regelmässig wiederkehrende meist nicht unbedeutende Blutverluste gewöhnt", so gilt solches nur von gesunden Frauen, aber gewiss nicht von Herzkranken. Und wenn *Spiegelberg* und *Feiss* meinen, dass die Blutungen gut ertragen werden, so lehren doch die üblen Folgen der Blutungen, die oft genug zu beobachten sind, das Gegenteil.

Wie oft nun Herzfehler und Herzerkrankungen einen üblen Ausgang einer Mutterschaft bedingen mögen, ist, genau zu sagen, recht schwer. Wenn auch im Frauenspital regelmässig alle Frauen genau auf Lunge und Herz untersucht werden, so liegt es auf der Hand, dass bei einem sehr grossen Material und der oft fehlenden Übung einer verfeinerten Herzdiagnose, die in den Geburtsgeschichten niedergelegten Befunde doch nicht die tatsächliche Häufigkeit jener Herzerkrankungen, die keinerlei Erscheinungen machen, zeigen. Daher wurde mir nur die Aufgabe gestellt, jene Todesfälle zusammenzustellen, die im Frauenspital im Anschluss an die Mutterschaft beobachtet worden sind und die durch *Sektion* als solche gesichert werden konnten.

Ich teile die Todesfälle in solche, in denen dem Herzen die Hauptschuld zugeschoben werden muss, und jene, wo

die Herzkrankheit nur eine, wenn auch sehr gefährliche Komplikation abgegeben hat.

Todesfälle, die allein durch eine Herzerkrankung bedingt worden sind, zähle ich zehn auf, die ich übersichtlich geordnet habe:

1. Fall. Jahr 1898. Protokoll Nr. 213. VII para. 33 Jahre alt. Geburt am 2./V. Frühere Geburten: 5 Mal normal, 2 Aborte. Herzfehler: adipositas et degeneratio cordis. Komplikationen: Protrahierte Geburt, Anämie. Fibroma uteri. Entbindung mit der Zange. Kind tot. (Anmerkung: Blutung, Kampheräther, Äthernarkose.)

II. Fall. Jahr 1898. Protokoll Nr. 754. I para. 24 J. alt. Geburt am 23./VIII. Frühere Erkrankungen: 19 Jahre alt, Diphterie. Herzfehler: adipositas et fragmentatio myocardii. Komplikationen: allgemein verengtes plattes Becken, Anämie, Nephritis parench., protrahierte Geburt, schwacher Puls. Art der Entbindung: Forceps, Tamponade (Anmerkung: starke Nachblutung, 20 Tr. Opii, 2 Spr. Ergotin, Kamph., Weinklyst., intraven. Kochsalzinf.) Kind lebt.

III. Fall. Jahr 1900. Pr. 662. I para. 25 J. alt. Geburt am 13./VII. Früh. Erkr.: Lupus, Phtisis pulmonum, Anämie. Art des Herzfehlers: hochgradige adipositas et degeneratio myocardii. Komplik.: Tbc. pulm., Darms, Nieren usw. Besondere Herzerscheinungen: Herzschwäche, Lungenödem. Entbindung spontan. Kinder: Zwillinge, eins tot. (Anmerk.: 4 Ergotininjekt., Kamph.-äther, intraven. Kochsalzinf., Inhalation von Sauerstoff).

IV. Fall. Jahr 1903. Prot. 109. I para. 23 J. alt. Geburt am 28./I. Früh. Erkr.: 14 J. alt Chlorose, 22 Lungenkat. Jetzt kompens. Tricuspidalinsufficienz mit Emphysema pulmonum. Kollaps nach der Geburt. Entbindung spontan. Tamponade. Kind lebt. (Anm.: heisse Uterusspül., subcut. Kochs.-Inj., Analeptica, Einpackung.)

V. Fall. Jahr 1903. Prot. 1092. IX para. 29 J. alt. Geburt am 19./XI. 4 mal normal geboren, seit der fünften dyspnoisch. Kompensierte Mitralstenose. Herzerscheinungen:

Dyspnoe, Cyanose, Lungenödem. Entbindung durch Dilatation, Forceps, Wendung, Perforation. Kind tot — Asphyxie. (Anm.: Ol. Kamphor. 0,5, Koffein 0,1.)

VI. Fall. Jahr 1904. Prot. 935. I para. 23 J. alt. Geburt am 19./IX. Kompens. Aorteninsuff. mit Tuberkulose pulm. Dyspnoe, Cyanose, Benommenheit, Lungenödem. Entb.-Zange. Kind lebt. (Anm.: Kamph., Koffein, Venäsektio.)

VII. Fall. Jahr 1907. Prot. 5. III para. 28 J. alt. Geburt am 14./I. Myodegeneratio cordis mit ulcus ventriculi (Karzinom in der S. O.), Dyspnoe, Erbrechen, Cyanose. Geburt spontan. Kind lebt. (Anm.: Bismuth, Pyramidon.)

VIII. Fall. Jahr 1907. Prot. 1158. VI para. 40 J. alt. Geburt am 25./IX. Mitralins. mit Nephritis chron. Dyspnoe, Lungenödem. Entb.: Dilatation nach *Bossi*. Kind lebt. (Kampherinjekt.)

IX. Fall. Jahr 1908. Prot. 1277. 39 J. alt. IX para. Geburt am 2./X. Exzentrische Herzhypertrophie mit Struma colloides nodosa permagna. Dyspnoe, Cyanose. Sektio cäsarea in mortua. Kind lebt. (Anm.: Morph., Koffein.)

X. Fall. Jahr 1910. Prot. 997. II para. 24 J. alt. Erste Geburt durch Sektio cäsarea. Hypoplasie des Herzens. Enges Becken, mässiger status lymphaticus, Dyspnoe, Erbrechen, Kollaps. Frühgeburt. Extraktion. Kind tot. (Anm.: Narkose, Kampher, Koff., Sauerst.)

Betrachten wir jeden Fall für sich:

1. Fall. 1898. L. P., Nr. 754, Hausfrau, 24 J. alt, I para. 19 J. alt hatte sie Diphtherie. Während der jetzigen Schwangerschaft viel Erbrechen. Seit einigen Tagen Schmerzen im Kreuz und auf der linken Seite. Allgemein-verengtes plattes Becken (Aufnahmebefund: Herz normal). Am 20. VII. Eintritt von Wehen. Am 21. heftige, sehr frequente und schmerzhafte Wehen. Cervix verstrichen. Kopf fixiert. Patientin schreit stark. Clysma mit 20 Tr. Opii. Die Wehen lassen nicht nach. Abends weiter ein Clysma. Am 22. kräftige Wehen alle 5 Minuten. 6 h. p./M. Sprengen der Fruchtblase (Prof. *Bumm*). Wehen sind weniger stark. Kopf hat sich

nach einer Stunde eingestellt. 10 h. p./M. Status idem. 11—11 ½ h. p./M. Bad; nachher 20 Tropfen Opii. Patientin wird ruhiger. Am 23. um 3 ½ h. a./M. Wehen alle 2 Min. 12 h. Chloroformnarkose, Forceps (Tarnier) am hochstehenden Kopf (Prof. *Bumm).* Incisionen links und rechts. Der Kopf entwickelt sich nach mehreren Traktionen schwer. Kind asphyktisch, durch Hautreize zum Schreien gebracht. 12 ^{15} starke Nachblutung. Uterus kontrahiert sich spärlich. Expression der Placenta nach Credé. Blutung hört nicht auf. 2 Spritzen Ergotin. Kalte intrauterine Lysolspülung (Eisblase). Vordere Cervixlippen beiderseits lang gerissen, bluten stark. Puls schwach, frequent. Aethernarkose, Naht der Cervixrisse, sowie der Incisionen. Da die Blutung nicht steht und Uterus sich nicht kontrahiert, Tamponade des Cavum uteri. Blutung steht. Puls äusserst schwach. Patientin anämisch. Kampherweinclystier. Intravenöse Kochsalzinfusion 1100 cm^3. Beim Erwachen Erbrechen. 1 ½ h. p./M. Puls schwach, erhebt sich nach Kampheräther injektionen und Weinclysma. 2 ½ h. Puls sehr schwach. Patientin unklar, sehr anämisch. Trotz Kochsalzinfusion und Transfusion erfolgt exitus letalis 3 h. 15 p./M.

Sektionsbefund: Herz klein, schlaff. R. Ventrikel sehr schlaff. Im Herz etwas dünnes, flüssiges Blut. R. Ventrikel erweitert, dünnwandig, rechtseitige Klappen zart. L. Ventrikel schlaff und hypertrophisch. Aortenklappen leicht verdickt. Vordere Mitralzipfel am Rande etwas schwielig verdickt. Der schlaffe Herzmuskel zeigt an Gefrierschnitten und an frischen Zupfpräparaten starke Fettdegeneration und ausgesprochene Fragmentation.

Anatomische Diagnose: Fettdegeneratio und Fragmentatio Myocardii.

2. Fall. 1898. W. S., Nr. 213, Hausfrau, 33 J. alt, VII para, gestorben an Herzschlag kurz nach der Geburt am 11. V. Kind tot geboren.

Die ersten 5 mal normal geboren, darauf 2 Aborte im 2. Monate, ca. VI. Woche. Am 11. V. von nachmittags 2 Uhr

an regelmässige Wehen, welche bis gegen Abend jede 5 Minuten wiederkehren und schmerzhaft sind. Um 4 h. p. M. ist der Cervix noch nicht entfaltet. Blase steht. Patientin hat einige mal erbrochen. 9 h. 50 p. M. Blasensprung. Fruchtwasser mit Meconium verfärbt. Kräftige Wehen. Patientin fängt an zu pressen, was ihr heftige Schmerzen verursacht. 10 h. 25 p. M. Innere Untersuchung. Cervix entfaltet. Muttermund 5 Frankenstück gross. Kindsherztöne nicht zu hören. 10 h. 30. Patientin wird cyanotisch. Puls fadenförmig, aussetzend. 2 Spr. Kampheräther. Puls erholt sich, bleibt aber unregelmässig. 10 h. 50. Patientin fängt an wieder über Schmerzen und Atembeschwerden zu klagen. 11. Puls ganz fehlend. Atmung setzt aus. Patientin wird auf den Operationsstuhl gebracht. Künstliche Atmung, Herzmassage, Zangenextraktionen. Kampheräther. Puls wird fühlbar, Atmung spontan. Kindsherztöne nicht zu konstatieren. Leichte Aethernarkose. 11 h. 20. Forceps Tarnier (Prof. *Bumm*). Mit Mühe gelingt es das Kind zu extrahieren. Es ist tot. Der Uterus kontrahiert sich nicht. Keine Blutung. 11 h. 25. Exitus.

Sektionsbefund: Herz gross. Beide Ventrikel weit. Muskulatur schlaff, rechts blasser, fettig rot, links etwas dunkler. Flächenhafte subendocardiale Blutungen. An den Papillarmuskeln und inneren Schichten der Muskulatur deutliche Fettzeichnung. Beide Lungen sehr blutreich, ödematös, lufthaltig. *Anatomische Diagnose*: Degeneratio adiposa des Myocards, Cyanosis pulmonum.

3. Fall. 1900. G. L., Fol. 662. Hausfrau, 25 J., 1 para. Verlauf der Geburt: Zwillinge. Beide spontan in Schädellage geboren. Gleich nach der Geburt der Zwillinge Zeichen von Herzschwäche. 7 Stunden post partum Exitus. Ein Kind gestorben an frischer apoplexia cerebri. Frühere Erkrankungen: Wegen Lupus faciei im Bürgerspital behandelt, wegen Phtisis pulmonum vor 1½ Jahren in Davos, lit sehr viel an Blutarmut. Patientin ist sehr blass und fahl. Am 13. VII. Geburt spontan. Zurückbleiben einiger Placentaresten; nach deren Lösung geringe Blutung. Nach 4 Ergotin-

injektionen hört sie auf. Uterus kontrahiert sich nicht. Patientin ist schwach, apathisch, klagt über Unwohlsein. Puls klein, frequent. Patientin bricht. Kampheräther. Wegen zunehmender Pulsschwäche 500 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung intravenös injiciert. Puls besser, von Zeit zu Zeit wieder aussetzend. Zunehmende Anämie, Bewusstseinsstörung. Puls verschlechtert sich zusehends. Atmung oberflächlich. 4 Inhalationen von Sauerstoff. Exitus.

Sektionsbefund: *Herz*: 8 : 10 cm. R. Ventrikel schlaff, linker etwas derber. Bei der Herausnahme fliesst etwa 50 cm^3 Blut aus dem rechten Ventrikel, rechten Vorhof und den grossen Gefässen. R. Vorhof und Herzohren leer. Tricuspidalis für 3 Finger durchg., o. B. Linker Ventrikel mit subendocardialen teilweise konfluierenden Blutpunkten. Mitralis o. B. Muskulatur auf der Schnittfläche graubräunlich, fleckig, hie und da fast lehmfarben. *Lunge*: Linke Spitze derb, in derselben eine etwa überwallnussgrosse zerfallene Höhle mit schiefergrau verdickter und narbig eingezogener Pleura. In der Umgebung der Höhle, z. T. einzeln, z. T. in grossen Haufen prominierende graugelbliche Knötchen. Linker Unterlappen blutreich, R. Oberlappen stark ödematös. Unterlappen feucht, wenig Blut. Bronchialdrüsen antracotisch mit grauweissen Knötchen und Verkäsung.

Anatomische Diagnose: Degeneratio parenchymatosa myocardii. Tuberkulose pulmonis sinistri et glandul. bronchial. Ödema pulmonum.

4. Fall. 1903. L. M., 23 J., I para, I-N. 109, Hausfrau. Verlauf der Geburt: protrahierte Geburt, atonische Blutung gestorben 5 ½ Stunden post partum. Frühere Erkrankungen: 14 J. Chlorose, die 4 Jahre dauerte, 22 J. Katarrh der Luftwege. Beide Eltern gesund (Aufnahmebefund: Herz und Lunge O. B.). Im Anfang der Schwangerschaft wenig Erbrechen. Am 26. I., 5 h. a. M. innere Untersuchung. Portio verstrichen. Cervix entfaltet. Muttermund für Fingerkuppe knapp durchgängig. Kopf fest, oberhalb der Spinallinie. 12 h. Innere Untersuchung. Kopf fest in Beckenmitte. Zur

Anregung der Wehen erhält die Kreissende 60 gr. Zucker. Muttermund für 1 Finger durchgängig. 10 h. 35 p./M. Kopf im Beckenausgang. Am 28. um 4 h. 40 a./M. Muttermund ca. handtellergross. Portio verstrichen. 5 h. 35 Geburt. Schon während derselben mässige Blutung, die nach der Geburt stärker wird. Placenta tritt alsbald spontan aus, die Blutung sistiert nicht, trotz Reibung des Uterus. Dieser ist anfänglich gut kontrahiert, wird aber bald weich. Heisse vaginale Spülung, 2 Spr. Ergotin. Bald darauf Kollaps, Puls 120, sehr klein. Tieflagerung des Kopfes, Hochlagerung des unteren Bettendes. Nachdem ein Klitorisriss genäht worden war, 3 Spritzen Kampher und heisse Uterusspülungen, dabei entleeren sich aus dem Uterus und Scheide viele Koagula. Einwickeln der Beine und Hochlagerung derselben. Subcutane Kochsalzinfusion ca. 700 cm^3 oberhalb beider Mammæ. Die Blutung ist nunmehr unbedeutend. Dagegen hat sich die Patientin vom Kollaps nicht erholt. Puls immer noch frequent, sehr klein. Die Hand fühlt sich kühl an. 10 h. 30 a./M. Trotz heisser Einpackung der Patientin Uterus weich; wegen der immer noch vorhandenen, allerdings sehr geringen Blutung wird die Tamponade des Uterus ausgeführt (Prof. *v. Herff*) mittelst anhydrophiler Gaze. 10 h. 45 a./M Patientin kollabiert immer mehr. Der Puls wird kleiner, ist oft kaum fühlbar. Patientin wird etwas unruhiger, doch treten keine Krämpfe auf. 11 h. a./M Exitus letalis

Sektionsbefund: Im Herzbeutel etwa 10 cm^3 intensiv gelber klarer Flüssigkeit. An der Vorderfläche Andeutung von Sehnenneubildung längs der Gefässe. *Herz* links mässig derb, rechts weich. Beim Einschneiden entleert sich aus dem rechten Herzen mässig dunkles Blut, von beiden Vorhöfe-Cruor, im rechten Vorhof reichliches Speckgerinnsel, dasselbe im rechten Ventrikel, im linken Ventrikel und Aorta wenig Speckhaut. Foramen ovale geschlossen. Tricuspidalis für 4 Finger durchgängig, Pulmonalklappen zart. Mitralis für 2 Finger durchg. Mitralisklappen zeigt am freien Rand des vorderen Segels nahe seinem Ende ein stecknadel-

kopfgrosses graurotes Knötchen von etwas derber Konsistenz. Endocard ohne B. Intima aortea zeigt an der Sinusgrenze ganz kleine gelbliche Verdickungen. Koronararterien zart, ziemlich eng, o. B. Muscularis rechts 2 mm., gegen die Spitze zu etwas von Fett durchwachsen, aber gleich dick, links am vorderen Papillarmuskel 9 mm. Aufschnitt: graugelblichrot. Der linke Ventrikel ist ziemlich weit.

Anatomische Diagnose: Insufficientia tricuspidalis, dilatatio ventriculi sinistri, schwache Entwicklung des Herzmuskels, mässige fettige Degeneratio. Endocarditis verrucosa valvulæ mitralis. Todesursache: *Herzinsufficienz.*

5. Fall. 1903. M. H., 29 J., IX para, I-Nr. 1092. Hausfrau. Verlauf der Geburt: beginnendes Lungenödem. Kind tot geboren (intrauterine Asphyxie). Verlauf der früheren Geburten: erste vier normal. Seit der fünften Geburt hatte die Patientin während der Schwangerschaft angeblich immer stark an Dyspnoe zu leiden. Verlauf der jetzigen Schwangerschaft: Seit ca. 3 Wochen soll mässiger mit Blut vermischter Ausfluss bestehen. Am 19. XI. tamponiert und ins Spital geschickt. (Aufnahmebefund: Herztöne rein.) *Geburtsbericht*: Patientin wird am 19. XI. abends stark dyspnoisch ins Spital gebracht. Wegen Dyspnoe muss sie halbsitzende Stellung einnehmen. Sie war im Laufe des Tages wegen Blutung, die im geringen Grad schon 2—3 Wochen bestehen soll, tamponiert worden. Puls klein, sehr frequent (ca. 140). Cyanose. Im Laufe des Abends 2 oder 3 leichte Wehen. Atmung mühsam. Trachealrasseln. Schaumiges Sputum, leicht rosa gefärbt. 11 h. p./M. Querbett. Entfernung des Tampons. Innere Untersuchung (Prof. *v. Herff)* ergibt 2 Fr. grossen Muttermund, Cervicalkanal noch nicht entfaltet. Schädelkuppe in der Spinallinie. Fruchtwasser abgeflossen. Wegen des elenden Zustandes wird sofortige Entbindung (ohne Narkose) beschlossen, ohne Rücksicht auf das Kind. 1) Versuch der *Dilatation* des Muttermundes mit dem Tarnier'schen Dilatatorium: dasselbe gleitet jedesmal aus. 2) Multiple tiefe Incisionen nach Dührssen; zweimaliger

Versuch die Zange anzulegen. Beim Schliessen gleitet dieselbe vom kleinen Kopf ab. 3) Eingehen mit der halben linken Hand, Wendungsversuch. Es gelingt bis an ein Knie vorzudringen; bei dem wasserleeren, dem Kind anliegenden Uterus scheint jedoch die Wendung unmöglich. Inzwischen gelingt es nicht die Herztöne zu hören. 4) Perforation: Zerstören und Ausspülen des Gehirns, Anlegen des Kranioklastes über das Gesicht. Extraktion. Die Placenta wird nach Credé exprimiert. Intrauterine heisse Chlorausspülung. Blutung während der ganzen Operation gering. Am 20. XI. die ganze Nacht hindurch 2stündlich abwechselnd *Ol. Camph. 0,5* und *Coffein 0,1*. Zustand während der Nacht befriedigend. Puls ziemlich kräftig, etwas über 100. Morgens ordentl. Befinden, Atmung immer noch dyspnoisch. Ca. 11 h. 30 a. M. tritt plötzlich Verschlimmerung ein. Puls fadenförmig, nicht zählbar. Starke Cyanose. Dyspnoe. Trotz Ol. Kamphor 1,0. 12 h. a. M. 12 ½ Stunden post partum exitus letalis.

Sektionsbefund: Herzbeutel in den unteren Partien ziemlich fest verwachsen. Spitze frei. Im Herzbeutel eine kleine Menge klarer Flüssigkeit. Herz gross, Epicard spiegelnd. In Innen- und Hinterfläche sehnig verdickt. R. Fibrin Cruor, L. Cruor. Pulmonalklappen rein, zart. Tricuspidalis für 2 Finger durchgängig. Klappen o. B. Muskulatur des rechten Ventrikels fest, blass gefärbt. Aortenklappen am freien Rande in der Ansatzstelle verdickt, Anfangsteil glatt. Mitralis kaum für 2 Finger durchgängig. Im ganzen, zumal am freien Rande stark verdickt mit ziemlich ausgedehnten blassroten Exkrescenzen. Höhle des linken Ventrikels eng. Muskulatur mässig fest, blassrot, mehr verdickt. *Lunge* voluminös. Parenchym sehr fest, zäh, entleert auf Druck eine grosse Menge schaumiger Flüssigkeit. Schnittfläche glatt, dunkelbraunrot.

Anatomische Diagnose. Status post partum. Endocarditis chronica ad valvulam mitralem. Stenosis ostii mitralis. Endocarditis recens ad valvulam mitralem. Induratio fusca et oedema pulmonum.

6. Fall. 1904. K. S., 23 J., I para, I-Nr. 935, Hausfrau. Verlauf der Geburt: 1. Steisslage. Extraktion und Wendung (Veit-Smellie). Lungenödem, Venäsectio (Kind lebt). Frühere Erkrankungen: 16 J. alt Lungen- und Brustfellentzündung links. 22 J. alt Gelenkrheumatismus, Herzbeutelentzündung. Lungenentzündung. (Mutter herzkrank, Vater hat Husten.) Am 18. IX. wird die Patientin mit starker Dyspnoe und Cyanose eingeliefert. (Vor 4 Tagen stärkerer Husten und Blutspucken. Seit einiger Zeit Herzklopfen.) *Klinische Diagnose* bei Einlieferung: Phtisis pulmonum. allgemeine Miliartuberkulose. Die Frau atmet sehr rasch und mühsam, ist orthopnoisch. sitzt die ganze Zeit aufrecht im Bett und schläft nur einige Minuten in halbsitzender Stellung. Tra Strophanti. Hustenanfälle. Patientin hat nicht die Kraft etwas zu expectorieren. Puls kräftig, regelmässig, frequent. Leichte Cyanose des Gesichts und der Hände. 19. IX. 5 h. p. M. Blasensprung. Steigerung der Dyspnoe. Steissgeburt mit Extraktion nach Veit-Smellie. Lungenödem. Patientin blass, cyanotisch, teilnahmlos, atmet angestrengt unter Rasseln. Sofort Kampher und Koffein. Besserung. 6 h. Venäsektio. Aus der rechten Cubitalvene 500 cm^3 Blut entleert. Das Rasseln verschwindet. 6 h. 50. Austritt der Placenta. Anwendung von Ol. Kamphor und Koffeini natrobenzoici. Die Frau bleibt aber dyspnoisch, kann nicht reden. Ein Ballon Sauerstoff, kein Erfolg. Von jetzt an alle 3 Stunden Kampher und Koffein. 10 h. Injektion von 0,01 Morph. Patientin schläft ein. Die Cyanose nimmt ab. Patientin kann aber noch nicht reden. Am 20. IX morgens. Nachmittags nimmt die Benommenheit zu. Atmung wie am Morgen. Temperatur hoch. Benommenheit dauert. Patientin reagiert nicht auf Zurufe. Starke Cyanose. Atmung frequent, röchelnd. Patientin lässt Stuhl und Urin unter sich gehen. 21. IX. 8 h. 45 a. M. Exitus letalis. Patientin ist aber nicht mehr zum Bewusstsein gekommen.

Sektionsbefund: *Herzbeutel.* Visceral- und Parietalblatt vollständig verwachsen. Herz sehr gross. Basisspitze 14 cm.

R. Ventrikel mässig erweitert. Endocard verdickt. Pulmonalklappen zart. Muskulatur leicht hypertrophisch. R. Vorhof sehr weit, Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Klappen zart. L. Ventrikel sehr stark erweitert. Endocard zart. An den Aortaklappen sitzen braunrote, warzige Exkrescenzen. Klappen etwas eingerollt. Unaufgeschnittene Aorta lässt Wasser durchfliessen. L. Vorhof sehr weit. Endocard verdickt. Foramen ovale geschlossen. Mitralis für 2 Finger durchgängig. Am Schliessungsrande des verdickten Segels warzige Hervorragungen. Sehnenfaden stark verdickt. Muskulatur der vorderen Wand 2 cm. dick, braunrot mit einzelnen gelben Herden. *L. Lunge* voluminös, etwas resistenter. Parenchym braunrot mit dunkleren roten Partien, von denen einzelne kleine Bezirke im Wasser untersinken. Bronchialschleimhaut stark gerötet, mit Schleim bedeckt. Aus den kleineren Bronchien entleert sich auf Druck stellenweise eitrige Flüssigkeit. *R. Lunge.* An der Spitze und im Bereich des Unterlappens adhärent. Im Unterlappen ein nussgrosses Kalkkonkrement. Aufschnitt: Parenchym fest, braunrot. Im Unterlappen entleert sich auf Druck an einzelnen Stellen leichteitrige Flüssigkeit aus den Bronchien.

Anatomische Diagnose: Status puerperalis. Pericarditis obliterans totalis, dilatatio cordis totius, præcipue sinistra, hypertrophia levis cordis, endocarditis verrucosa recens valvulae semilunaris aortae et mitralis, *insufficientia valvulae aortae*, bronchopneumonia bilateralis, bronchitis catarrhalis, pleuritis adhäsiva bilateralis, tuberculosis obsoleta pulmonum.

7. Fall. 1907. V. M., 28 J., III para, I-Nr. 5, Köchin. Frühere Erkrankungen: 14 J. alt Excision einer Geschwulst auf der rechten Wange. Husten mit Auswurf. Vor 2 Jahren wegen Lungenkatarrh ärztlich behandelt. Eintritt am 15. XII. Am 14. I. begab sich (12 h. 20 p. M.) die Patientin auf den Abort. Unmittelbar nachdem sie Stuhl gehabt hat erfolgt im Hausgang mit dem Einsetzen einer Presswehe, der Wasserabfluss und die spontane Geburt eines reifen Kindes. 12 h. 35 p. M. Die Patientin wird sofort in den Gebärsaal gelegt.

1 h. 50 p. M. Spontaner Austritt der Placenta. Nach der Geburt erbricht die Patientin zu wiederholten Malen. Bismuththerapie. Diät 15. I. In der Nacht hat die Patientin wenig geschlafen. Pyramidon. 2 h. 30 p. M. beginnt die Patientin wieder zu brechen, gleich nachher starke Dyspnoe und cyanotisches Aussehen. Unregelmässiger, frequenter kleiner Puls. Morphiuminjektion. Die Patientin wird in ein Isolierzimmer gebracht, wo aber nach wenigen Minuten der Exitus folgt.

Sektionsbefund: *Herz*: R. Ventrikel erweitert. Endocard milchigweiss verdickt. Klappengewebe zart. Umfang der Pulmonalis 6 ½, Tricuspidalis für 2 Finger durchgängig. Muskulatur braunrot O. B. Linker Ventrikel ebenfalls weit und Endocard verdickt. Aortaumfang 8 cm. Mitralis für 2 durchgängig. *Am Pylorus* ein circulärer ca. 4 cm. breiter Tumor (1½ cm. dick); auf dem Schnitte von gelbl. weisser Farbe. Am hinteren Umfange ca. 2 Ctsstückgrosse kraterförmige Vertiefung mit glattem Grunde. An der kleinen Kurvatur einz. bohnengr. Drüsen, die auf Schnitt markig weiss sind. *Linke Lunge* fühlt sich derb an mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen Knötchen (die Schnittfläche ist braunrot, teils körnig).

Anatomische Diagnose: Myodegeneratio cordis, carcinoma ventriculi, carcinosis metastatica pulmonis sinistrae.

8. Fall. 1907. B. H., VI para, 40 J., I-Nr. 1158. Verlauf der Geburt: 1. H. H. L. Sektio cäsarea in Agone wegen Lungenödems bei Nephritis und Herzinsufficienz. Verlauf der Schwangerschaft: bis vor 3 Wochen will sich Patientin immer wohl befunden haben. Ziemlich akut stellte sich eine Schwellung der Beine ein, zugleich bestand Dyspnoe, die vor 2 Tagen plötzlich bedrohlichen Charakter angenommen hat. Eintritt am 25. IX. mit bedrohlichen Herz- und Nierenerscheinungen. 11 h. 45 a. M. frische ödematöse Schwellung der unteren Partien des Abdomens. Da die Patientin stark dyspnoisch wird, wird sie sofort aufgenommen. 1 h. p. M. Die Patientin ist dyspnoisch, blass, mit bläulichem Schweiss bedeckt. Schwellung der Halsvenen. Herzaktion aufgeregt.

Starkes blasendes systolisches Geräusch über allen Ostien. Verbreiterung nach links. 1 Spritze Koffein, worauf sich die Patientin beruhigt. 3 h. Nochmals Koffeingabe. 4 h. Plötzlich tritt ein Erstickungsanfall ein. Aufregung, Trachealrasseln. Kampherinjektion erfolglos. Sauerstoffinhalation mit nur momentaner Wirkung. Behufs Beendigung der Geburt in den Gebärsaal gebracht. Sektio caesarea classica (Prof. *v. Herff*). Kind lebt. Starke Blutung. Trachealrasseln hört auf. Puls wird kräftiger. Naht des Uterus. Die Blutung steht. Naht der Bauchdecken. Exitus der Patientin am Ende der Bauchdeckennaht.

Sektionsbefund: In der linken Pleurahöhle ca. 400 cm^3 einer serösen gelblichen Flüssigkeit, in der rechten Höhle ca. 300 cm^3. Die rechte Lunge mässig retrahiert, wenig collabiert, die linke Lunge mit einzelnen leicht löslichen Adhäsionen. *Herz*. Das Epicard mit Pericard durchwegs flächenhaft verwachsen. In beiden Herzhöhlen flüssiges Blut. Mitralis etwas verkürzt. Die Segel verkürzt und verdünnt. Die Papillarmuskel fibrös umgewandelt. Im rechten Vorhof reichlich speckiges Gerinnsel. Tricuspidalis leicht verdickt. Die Pulmonalsegel etwas gefenstert, leicht imbibiert. *Nieren* etwas verkleinert. Kapsel schwer abziehbar. Gewebe blutreich, namentlich Marksubstanz, Transparenz gut. Brüchigkeit stark vermehrt.

Anatomische Diagnose: Genuine Schrumpfniere. *Excentrische Herzhypertrophie*. Endocarditis mitralis retrahens. Lungenödem.

IX. Fall St. Fr., 39 J., IX para, I-No. 1277, Hausfrau. Frühere Erkrankungen: Mit 16 Jahren ein kleines Struma, in St. Gallen operiert. Nach der Operation Pneumonie und Pleuritis. Bisherige Geburten alle normal. Status am Eintritt 2. X. *Herz*: An der Spitze Vorschlag und systolisches Geräusch an der Basis. Vorschlag deutlicher, Aorta o. B. An der Pulmonalis sehr lauter II. Ton. Am Halse und Brust starker negativer Venenenpuls. *Lunge* hinten Dämpfung links und vor der 7. Rippe verschärftes Atmen mit Bronchial-

beiklang. Kleinblasiges Rasseln und Giemen. Puls schlecht, Kaum zu fühlen. 2 h. p./M. Puls BO. Patientin aufgeregt, cyanotisch, hat nicht die Kraft mitzupressen. Morphium subcutane Kampferspritze. Dyspnoe (glaubt, müsse sterben.) 3. h. Patientin hat Presswehen. Da keine Herztöne zu hören, wird sofort das Kind extrahiert. Kind tot (Intrauterine Asphyxie) Patientin ist stark erschöpft. Puls erholt sich. Die Dyspnoe bessert sich. Nach dem Austritt der Placenta schläft die Patientin infolge *Mo* ein. 3. h. die Patientin schläft ordentlich. Atmung ruhig. 5. h. Puls wird frequent. *Mo* 7. h. keine wesentliche Veränderung. Puls 112. 8. h. Die Patientin wird plötzlich unruhig, redet irre. Der Artzt findet sie mit kalten Extremitäten und Schweiss auf der Stirn. Sie ist tot.

Sektionsbefund: *Herz*. Vergrösserung beiderseits an der Basis. Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. Subepicardiales Fett gering. Auf der Vorderseite des linken Ventrikels ein ¼ cm. messender Sehnenfleck. Konsistenz beiderseits gut. Ventrikelostien für 2 Finger durchgängig. In den Höhlen flüssiges Blut und Cruor. Ventrikel beiderseits weich. Trabekel und Papillarmuskel kräftig. Pulmonal und Aortaklappen zart. Aorta mit spurweisem Atherom. Umfang 6 cm. Mitralis und Tricuspidalis verdickt. Vorhöfe leicht erweitert. Foramen ovale zu. Muskulatur links 14—15, rechts 5—6, von braunroter Farbe, von guter Transparenz mit einzelnen kleinen gelben Trübungen. Halsorgane hyperämisch.

Anatomische Diagnose: (Struma colloides nodosa permagna). Idiopathische excentrische Herzhypertrophie und geringe Trübung des Myocards.

X. Fall. C. A., 24 J. alt, II. para, I-No. 997, Hausfrau. Verlauf der Geburt: Enges Becken, künstliche Frühgeburt, febris sub partu. Exitus eine Stunde post partum an akuter Herzinsufficienz. Patientin mit allgemein verengtem rachitischem Becken, das erste Mal durch Kaiserschnitt entbunden, lehnt jetzt dasselbe Verfahren positiv ab. Einleitung der Frühgeburt durch Blasenriss, am Tage nachher starker Kollaps. Hochgradige Dyspnoe, Herzbeklemmung und Schmerzen

im Epigastrium. Tags später Schüttelfrost und bedeutende Unruhe: Patientin benommen, grosses Durstgefühl, erbricht alles, keine Kindestöne mehr hörbar. Sofortige operative Geburtsbeendigung mittelst Perforation und Kleidotomie. Placentaaustritt nach Credé. Wegen Blutung bei gleichzeitigem Cervixrisse Narkose zwecks Naht eingeleitet, als plötzlich Blutung spontan aufhört. Patientin stirbt unter den zunehmenden Erscheinungen von Herzschwäche trotz Kampher, Koffein und Sauerstoffinhalation eine Stunde nach der Entbindung.

Sektionsbefund. Herz klein. Konsistenz ziemlich gut. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Venöse Ostien für zwei Finger durchgängig. Beim Einstich entweicht keine Luft. Arterielle Klappen sufficient. Vorhöfe und Ventrikel von normaler Weite. Wanddicke links 10, rechts 3 mm. Klappen zart. Aorta ascendens 5 cm. breit, zart. Myocard etwas blass, ziemlich gut transparent. Aorta thoracica 4½ cm. *Nebenniere* klein, Marksubstanz schmal. Aorta abdominalis 2½—3 cm. Intima zart.

Anatomische Diagnose: Hypoplasie des Herzens und der Gefässe, Hypoplasie des Nebennierenmarkes.

Auf Grund der oben geschilderten Fälle kommen wir zu folgenden Schlüssen: das schlimmste und gefährlichste Bild zeigen die Schwangerschaften bei Lungenkranken, die mit vitia cordis compliziert sind (Pneumonie und Tuberkulose, welche Erkrankungen, jede für sich, den Tod verursachen können [kleiner Kreislauf]). In zweiter Linie steht die chronische Nephritis (Intoxikation-Widerstand im grossen Kreislauf). Auch Anämie, insbesondere akute, verschlimmert sehr oft in bedenklichster Weise den Zustand. Die fettige Degeneration des Myocards spielt eine besonders schlimme Rolle. Sie stellt eine der grössten Gefahren beim Herzfehler dar.

Die ersten wissenschaftlichen Untersuchungen dieser Fragen sind ungefähr in den 70er Jahren des vergangenen Jahrhunderts erschienen (*da Costa* und *Hecker*). Nachher hat

sich die Literatur von Jahr zu Jahr vermehrt und zugleich auch die Berichte über schlechten Ausgang.

Von Guerard hat auf Grund des Materials der Poliklinik in der *Martinschen* Anstalt gefunden, dass Herzklappenfehler eine der ungünstigsten Komplikationen der Geburt bilden. *Fellner* in seinem glänzenden klinischen Studium: „Herz und Schwangerschaft", — der sich auf das Material der I. Geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der K. K. Universität in Wien stützt, — will das Gegenteil beweisen. Wenn wir die Gesamtzahl der Todesfälle bei der Geburt im Basler Frauenspital mit den infolge von Herzerkrankungen vergleichen, so kommen wir zum Schluss, dass der erstere mehr Recht hat. Das beweist die folgende Tabelle, die alle bezüglichen Fälle des Frauenspitals Basel von 1896—1910 (15 Jahre) umfasst.

			Todesfälle		
Jahr	Die Zahl der Geburten	Die Zahl der Herzkranken	Die unmittelbare Todesursache ist der Herzfehler	Mittelbare u. unmittelbare Todesfälle infolge Herzkr.	Gesamtzahl der Todesfälle
1896	616	2	—	—	7
1897	933	—	—	—	4
1898	1066	2	2	2	4
1899	1225	4	—	—	4
1900	1043	29	1	1	8
1901	973	11	—	—	11
1902	948	10	—	2	5
1903	1093	5	2	3	9
1904	1175	16	1	6	14
1905	1263	4	—	4	9
1906	1287	17	—	3	6
1907	1380	10	2	2	13
1908	1494	24	1	2	12
1909	1604	1	—	2	7
1910	1655	3	1	3	7
Endsumme	17755	148	10	30	114

Aus diesem Material ersehen wir, dass sich die 10 unmittelbaren Todesfälle auf 17755 Geburten verteilen. Es wäre

also der Gesamtprozent 0,056, zusammen mit den mittelbaren jedoch ein viel grösserer. *Vitia* cordis wurden in minimo (siehe oben) während der 15 Jahre 148 gezählt, somit beträgt der Verlust 0,83 %. Wenn wir uns aber erinnern, dass es bei den Geburten überhaupt schwer ist, eine genaue Herzdiagnose zu stellen, auch das Interesse für eine solche gering ist, dann wird es auch verständlich, dass ein grosses Kontingent der herzkranken Frauen mit kompensierten Fehlern übersehen wird. *Fellner,* der sich auf das Resultat seiner klinischen Beobachtungen stützt, berechnet, dass nur 1/7 der Herzfehler diagnostiziert wird. Die übrigen 6/7 überstehen die Geburten, ohne dass die Patientin selbst oder der Arzt eine Ahnung davon haben, dass eine Herzerkrankung vorliegt. So muss das Gesamtverhältnis der Herzkranken wesentlich höher eingeschätzt werden. Wir bekommen dann genau 0,83 × 7 = 5,81 ca. 6 %. (Nach *Fellner* 3 pr. Ct., nach *Schneider* 5 pr. Ct.)

Die Mortalität unter den Herzkranken in der Basler Klinik ergibt also auf 148 zehn Todesfälle, also zirka 7 %. (Nach *Fellner* sind wahrscheinlich auf 900 Kranke 10 Todesfälle = doch immerhin 1 %, wobei zu bemerken ist, dass aus naheliegenden Gründen in einer Anstalt sich die schweren Fälle häufen. Tatsächlich dürfte die Gefahr für eine beliebige Herzkranke auch noch geringer sein [*v. Herff*]). In der Literatur findet sich bei den schwersten Fällen erwähnt: *von Guerard* 34, *Macdonald* 61, *Wessner* 49, *Leyden* 55, *Wiesenthal* 12,5, *Schneider* 7,1, *Fellner* 6,3 pr. Cent. Wenn man bedenkt, wie *Fellner* sagt, dass nur 1/7 der Fälle diagnostiziert wird, so wird in der Basler Klinik die Mortalität bis auf 1 % fallen und wir werden mit *Fellner* zu sehr beruhigenden Resultaten kommen. Ja, man könnte wohl, wie *Fellner* sagt, logischer Weise alle Geburten, welche gut überstanden werden, in Rechnung ziehen; der Gesamtprozent der Verlusten wird noch mehr sinken. Bekannt ist ferner, dass Herzkranke schliesslich ihrem Leiden erst erliegen, nachdem sie eine grosse Anzahl von Geburten durchgemacht

haben. *Wessner* sagt sogar, dass sie auch ohne Schwangerschaft nicht später gestorben wären. Aber ich bin eher mit den Frauen einverstanden, wenn sie eine etwaige Verschlimmerung ihres Herzfehlers auf die Geburt zurückführen. Es gibt freilich noch andere Umstände, welche eine Verschlimmerung herbeiführen. Aber wenn wir gewisse Schädigungen des Herzmuskels während der Schwangerschaft und der Geburt, die Vermehrung der Kompensationsstörungen, welche bei den folgenden Geburten der Reihe nach schwerere Störungen verursachen, betrachten, so werden wir Bedenken tragen, dan Geburtsvorgängen keine schädlichen Wirkungen zuzusprechen. Noch mehr aber werden wir überrascht, wenn wir die Zahl der Todesfälle, die infolge unmittelbaren oder mittelbaren Herzerkrankungen eingetreten sind, mit der Gesamtzahl der Todesfälle bei der Geburt vergleichen. Auf 114 Todesfälle finden wir 10 unmittelbare und zusammen mit den mittelbaren 30 Todesfälle, die von Herzkrankheiten bedingt worden sind = 8,7 % der Gesamtzahl im ersten Falle und 26 % im zweiten Fall.

Wie kann man nun die Gefahr bekämpfen, welche der Herzfehler mit sich bringt, d. h. welche Wege und Mittel sollen angewendet werden, um sie zu vermindern oder zu vermeiden? Die Aufgabe ist freilich damit nicht erledigt, dass man sagt, solche herzkranken Frauen sollen Milch trinken oder Digitalis brauchen. Die Hauptfrage liegt darin, ob die künstliche Fehlgeburt vorgenommen werden darf? Schon seit Jahren wird in schweren Fällen die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft in vielen Lehrbüchern vorgeschlagen und empfohlen. (Freilich nicht bei kompensierten Fällen.) Auch interne Mittel wurden angewendet, solange sie nützen.

Macdonald lehnt die Fehlgeburt nicht an sich ab, sondern der Gefahren wegen, welche sie mit sich bringt, „weil die Wahrscheinlichkeit der Gefahr grösser ist durch Störung der Herz- und Lungenfunktion.“ *Spiegelberg* sagt, dass sie bei Aortenfehlern und noch mehr bei Mitralfehlern

am Platze ist. *V. Leyden* und W. *Wolf* sind der Meinung, dass „in allen Fällen bei herzkranken Frauen, wenn im Verlauf der Schwangerschaft Kompensationsstörungen auftreten, welche trotz sorgsamer Behandlung fortschreiten und eine bedenkliche Höhe erreichen, die Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert und berechtigt sein muss. Treten bedrohliche Erscheinungen in der ersten Hälfte der Schwangerschaft ein, so tritt der künstliche Abort in sein Recht.“ *Fellner* hat vorgeschlagen, nur dann die Fehlgeburt sofort einzuleiten, wenn der Zeitraum, bis zu welchem eine Besserung durch interne Mittel möglich erscheint, voraussichtlich ein sehr langer sein wird. Viele Autoren sind überhaupt gegen die Unterbrechung der Schwangerschaft aus dem Grund, weil der Abortus das Leben der Mutter nicht verlängert und er ebenso gefährlich ist, wie eine normale Geburt (*Zweifel, Ross* und *Philipp*). *Dohrn* rät, sich exspectativ zu verhalten. *V. Guerard* aber gibt dem Abortus den Vorzug. Er hat sehr gute Resultate zu verzeichnen. Es ist selbstverständlich, dass Komplikationen vonseiten der Lungen und Nieren eine möglichst rasche Unterbrechung der Schwangerschaft erfordern. Mein Lehrer *Prof. v. Herff* entschliesst sich zur Unterbrechung der Schwangerschaft nur dann, wenn es der internen Medizin nicht gelingt, eine Kompensation des Herzens zu erreichen, schwere Beschwerden zu mildern, kurz, wenn die Gefahr eines üblichen Ausganges oder einer weiteren erheblicheren Verschlimmerung unvermeidlich erscheint. (Was nun die Methode der künstlichen Frühgeburt anbetrifft, so scheint mir als die beste der einfache Blasenstich nach *Prof. v. Herff* und die alte von *Bardeleben'sche* mechanische Muttermundserweiterung.) Aber nicht darin liegt der Schwerpunkt der Therapie. Das beste Mittel ist die Prophylaxe. Nicht ohne Berechtigung wollen *v. Guerard* und *Spiegelberg* herzkranken Mädchen das Heiraten verbieten. *Jaccoud* will das Heiraten den besseren Ständen erlauben. Aber das scheint schon übertrieben und hart. *Fellner* meint, dass nur in Fällen ausgesprochener Kompensationsstörungen die Heirat unbedingt

zu verbieten sei. Treten aber im Verlauf des ehelichen Lebens schwere Kompensationsstörungen ein, so rät er antikonzeptionelle Mittel an. (Bei gleichzeitiger Tuberkulose und chronischer Nephritis ist das Heiraten erst recht zu verbieten.) *Leyden* rät bei allen Patientinnen, welche im Verlauf einer Schwangerschaft schwere Kompensationsstörungen hatten oder dem Tode nahe gekommen waren, die Sterilisation auszuführen. *Professor v Herff* rät nur bei unkonpensierten oder sonst komplizierten Herzfehlern (Tuberkulose, Nephritis) dringend von einer Heirat ab. Tritt während der Ehe Inkompensation ein, dann freilich soll der eheliche Verkehr ganz unterbrochen oder die Sterilisation ausgeführt werden. Mir persönlich scheint, dass das Heiratsverbot aus sozialen und medizinischen Rücksichten unausführbar ist. Soll eine Ehe aus Neigung eingegangen werden, dann wird in der Mehrzahl der Fälle dem Rate des Arztes nicht gefolgt werden. Dazu ist noch für manche das Heiraten eine Versorgung. Das einzige, was man anraten kann, sind antikonzeptionelle Mittel oder die Sterilisation des kranken Ehegattens.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, *Herrn Professor Doctor von Herff,* an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für das mir bereitwilligst dargebotene Material meinen innigsten und herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur

1. **Krehl.** Pathologische Physiologie.
2. **Meissner.** Grundriss der pathologischen Anatomie.
3. **Spiegelberg.** Ueber die Komplikation des Puerp. mit chronischen Herzkr. Arch. für Gyn. 1871, 1876.
4. **Fritsch.** Physiologie und Patholog. des Herzens bei Schw., Geb. und Wochenbett. Schmidt's Jahrb. 1871.
5. **Wessner.** Chronische Herzkr. und Puerperium. Inaug. Dissert. 1884.
6. **Wiesenthal.** Der Blutverlust bei der Geburt. Wien med. Bl. 1886.
7. **Schneider.** Inaug. Dissert. 1890.
8. **Leyden.** Komplikat. der Schwang. mit chron. Herzkr. Zeitschrift für klin. Med. 1894.
9. **v. Leyden** und **W. Wolf.** Krankheiten des Gefässappar. und Ehe. Senator's Kranheiten und Ehe (1904).
10. **v. Guerard.** Ueber die Komplik. von Schwang. und Geburt bei Herzfehl. 1895. Beitrag zur Geburtsh.
11. **Zweifel.** Ueber den plötzlichen Tod der Schwangeren. Monatsschrift für Geburtsh. 1900.
12. **Fellner.** Herz und Schwangerschaft. Monatsschrift für Geb. und Gyn. Bd. XIV.
13. **Virchow.** Ueber die Chlorose. Beitrag zur Ceb. u. Gyn. Berlin 1870.